

# シグナルの同期性を検出する分子メカニズム

著者	少作 隆子
著者別表示	Shosaku Takako
雑誌名	平成19(2007)年度 科学研究費補助金 特定領域研究 研究実績の概要
巻	2006 2007
ページ	2p.
発行年	2018-03-28
URL	<a href="http://doi.org/10.24517/00060181">http://doi.org/10.24517/00060181</a>

◀ Back to previous page

# シグナルの同期性を検出する分子メカニズム

Research Project

Project/Area Number	18022016	All
Research Category	Grant-in-Aid for Scientific Research on Priority Areas	
Allocation Type	Single-year Grants	
Review Section	Biological Sciences	
Research Institution	Kanazawa University	
Principal Investigator	少作 隆子 Kanazawa University, 医学系研究科, 教授 (60179025)	
Project Period (FY)	2006 – 2007	
Project Status	Completed (Fiscal Year 2007)	
Budget Amount *help	¥6,900,000 (Direct Cost: ¥6,900,000) Fiscal Year 2007: ¥3,300,000 (Direct Cost: ¥3,300,000) Fiscal Year 2006: ¥3,600,000 (Direct Cost: ¥3,600,000)	
Keywords	同期性検出器 / NMDA型グルタミン酸受容体 / ホスホリパーゼC / カルシウムイオン / 内因性カンナビノイド / 海馬ニューロン / シナプス可塑性 / 神経生理学	
Research Abstract	<p>1. 2つのシグナルの同期を検出する「同期性検出器」は、シナプス可塑性の誘導を含めさまざまな脳機能において重要な役割を担っている。本研究では、PLCbetaとNMDA受容体という二つの同期性検出分子に注目し、その生理的役割を明らかにすることを試みた。前半では内因性カンナビノイド放出におけるNMDA受容体の役割、後半ではムスカリン性アセチルコリン受容体を介するニューロンの興奮性調節におけるPLCbetaの役割、について検討した。</p> <p>2. 実験には培養海馬ニューロンを用い、double whole-cell記録により抑制性シナプス後電流を測定した。高濃度のNMDAを投与するとシナプス伝達は抑制され、その効果はカンナビノイド受容体阻害剤で消失した。また、低濃度のNMDAを投与すると、単独では効果は見られないが、group I mGluRやM1/M3ムスカリン受容体などのGq/11共役型受容体の活性化と組み合わせると、シナプス伝達は抑制され、その効果もまたカンナビノイド受容体阻害剤で消失した。以上より、NMDA受容体は、強く活性化されると単独で、弱く活性化される場合はGq/11共役型受容体と同期することにより、内因性カンナビノイド放出を引き起こすことが明らかとなった。</p> <p>3. 次に、ムスカリン性受容体を介する興奮性調節におけるPLCbetaの役割について調べた。培養海馬ニューロンにムスカリン性受容体アゴニスト(oxo-M)を投与すると、多くのニューロンで脱分極がみられ、この効果はPLC阻害剤により消失した。また、oxo-Mによる脱分極の大きさおよび静止膜電位は細胞内Ca2+濃度の影響を受け、Ca<sup>2+</sup>濃度が高い方がより発火し易い傾向を示した。</p> <p>4. 以上より、同期性検出器として働きうるPLCbetaとNMDA受容体は、細胞の興奮性やシナプス伝達の調節に重要な役割を担っていることが判明した。</p>	

## Report (2 results)

- 2007 Annual Research Report
- 2006 Annual Research Report

## Research Products (11 results)

		All	2008	2007
All	Journal Article	Presentation		
[Journal Article]	Pharmacological evidence for the involvement of diacylglycerol lipase in depolarization-induced endocannabinoid release.		2008	▼
[Journal Article]	Endocannabinoid signalling triggered by NMDA receptor-mediated calcium entry into, rat hippocampal neurons.		2007	▼
[Journal Article]	Ca(2+)-assisted receptor-driven endocannabinoid release: mechanisms that associate presynaptic and postsynaptic activities.		2007	▼
[Journal Article]	Endocannabinoids and synaptic function in the CNS.		2007	▼
[Journal Article]	Roles of phospholipase Cbeta and NMDA receptor in activity-dependent endocannabinoid release.		2007	▼
[Journal Article]	Presynaptic monoacylglycerol lipase activity determines basal endocannabinoid tone and terminates retrograde endocannabinoid signaling in the hippocampus.		2007	▼
[Journal Article]	Ca <sup>2+</sup> -assisted receptor-driven endocannabinoid release : mechanisms that associate presynaptic and postsynaptic activities.		2007	▼
[Presentation]	逆行性シナプス伝達抑制における内因性カンナビノイドである2-アラキドノイルグリセロールの産生と分解		2008	▼

[Presentation] 2-アラキドノイルグリセロールはカルシウム依存性の逆行性シグナルとして働く	2007	▼
[Presentation] 内因性カンナビノイドシグナル制御におけるモノアシルグリセロールリパーゼの役割	2007	▼
[Presentation] 中枢神経系における内因性カンナビノイド放出と逆行性シナプス抑圧のメカニズム	2007	▼
<div> <div>URL:</div> <div>https://kaken.nii.ac.jp/grant/KAKENHI-PROJECT-18022016/</div> </div>		
Published: 2006-03-31   Modified: 2018-03-28		